

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

15

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 novembre 1901, à 1 heure

Contribution à l'Étude des Phlébites

LEUR TRAITEMENT

PAR LA

MOBILISATION PRÉCOCE

PAR

G. CROIXMARIE

Né à Puiseaux (Loiret), le 7 Avril 1874

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. { NETTER, professeur.
WALTHER, } agrégés.
CUNÉO, }

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY & C^{ie}

8, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 8

PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
DE
DOCTORAT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M	BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
	N.
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TERRIER.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LEDENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchement.....	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GILLES DE LA TOURETTE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	HEIM.	TEISSIER.
ANDRE.	HARTMANN.	THIERY.
BONNAIRE.	LANGLOIS.	THIBOLO.
BROCA Auguste.	LAUNOIS.	THOINOT.
BROCA André.	LEGUEU.	VAQUEZ.
CHARRIN.	LEJARS.	VARNIER.
CHASSEVENT.	LEPAGE.	WALLICH.
DELBET.	MARFAN.	WALTHER.
DESGREZ.	MAUCLAIRE.	WIDAL.
DUPRE.	MENETRIER.	WURTZ.
FAURE.	MERY.	
GAUCHIER.	ROGER.	

Chef des travaux anatomiques..... M. RIEFFEL.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 novembre 1901, à 1 heure

Contribution à l'Étude des Phlébites

LEUR TRAITEMENT

PAR LA

MOBILISATION PRÉCOCE

PAR

G. CROIXMARIE

Né à Puisseaux (Loiret), le 7 Avril 1874

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. { NETTER, professeur.
WALTHER, } agrégés.
CUNÉO, }



IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY & C^{ie}

8, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 8

PARIS

A MES PARENTS

A MES AMIS

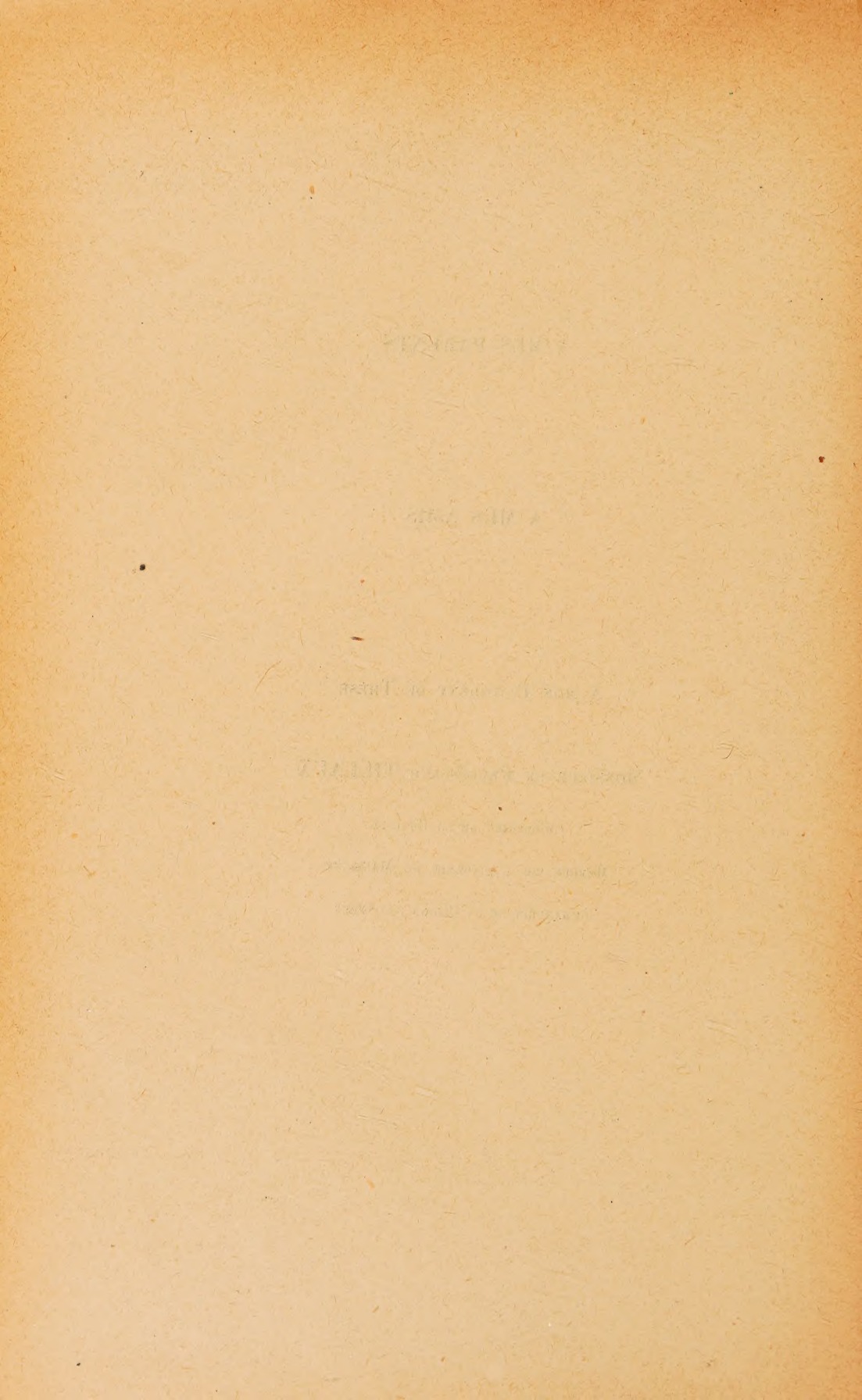
A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

CHIRURGIEN DE LA CHARITÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR



AVANT-PROPOS

Il nous a été donné, au cours des vacances dernières, d'observer deux cas de phlébite qui nous ont paru intéressants. Nous avons, en effet, été étonné de la rapidité avec laquelle les deux malades ont pu reprendre leur vie habituelle, lorsqu'au bout d'un mois environ, le médecin traitant leur a permis de se lever. Ce résultat était bien fait pour nous étonner. Nous avons appris, jusqu'à ce jour, combien grand était le danger de la mobilisation des membres atteints de phlébite, et l'embolie, au seul mot de phlébite; nous apparaissait comme une menace perpétuelle planant sur les malades assez imprudents pour ne pas rester de longs mois dans l'immobilité la plus complète. Nous nous rappelons un jeune homme qui, pendant quatre mois, resta étendu sur son lit et ne dut la permission de se lever qu'au degré d'amaigrissement et de dépérissement que lui avait fait éprouver le long séjour dans le décubitus dorsal.

Les deux malades qui furent l'objet principal de cette étude furent traités par la mobilisation précoce, c'est-à-dire par la mobilisation pratiquée à un moment déter-

miné, variant suivant chaque cas, mais fixe quant à la marche de la maladie, et très facile à déterminer, comme on le verra plus loin. Il suffit de suivre avec attention la marche de la phlébite, et lorsque la période inflammatoire a disparu, nous sommes persuadé qu'il n'y a pas seulement avantage, mais qu'il y a urgence d'intervenir et que la mobilisation pratiquée méthodiquement à ce moment, loin de déterminer l'embolie, facilite la résorption du caillot et fait disparaître tous les dangers que le malade court de ce chef.

Nous en avons deux exemples bien nets, ce qui ne serait pas suffisant, nous le confessons, pour étayer une doctrine en quelque sorte révolutionnaire, mais d'autres observations que l'on a bien voulu nous fournir, les travaux de Dagron, à Beaujon, et plusieurs ouvrages récents que nous avons l'occasion de citer donnent un fondement solide à notre opinion et nous permettent d'espérer qu'elle sera un jour admise dans la pratique.

Nous avons pu suivre la marche presque complète de la phlébite chez les deux malades dont nous avons publié plus loin les observations. Nous les avons prises avec d'autant plus de facilité et d'intérêt que le médecin traitant était un de nos amis qui a bien voulu nous permettre de l'accompagner auprès de ces deux malades. Nous avons pu compléter notre connaissance de cette affection relativement commune et les loisirs que nous laissait l'interruption momentanée de nos études à Paris ont été consa-

crés à rechercher ce qui avait été fait et écrit à ce sujet.

C'est le résultat de ces recherches que nous avons résumé dans ce travail, trop heureux si nous pouvons, dans les limites modestes d'une thèse inaugurale, apporter à nos camarades, à ceux qui viendront après nous, un exposé clair de la question et leur permettre de trouver dans un cadre restreint l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la phlébite.

Nous nous proposons en effet d'étudier l'inflammation de la veine sous ses différents aspects. Il nous a paru indispensable de rappeler ce qu'est la phlébite, comment elle se comporte cliniquement, pour en déduire le traitement logique que nous proposerons.

Auparavant, nous devons un témoignage de reconnaissance à tous nos maîtres, à toutes les personnes qui se sont intéressées à nous. Il nous est agréable de payer cette dette de gratitude à ceux qui, par leurs conseils, leur amitié, leurs leçons éclairées ont bien voulu guider nos pas dans l'étude de la médecine.

Notre reconnaissance est grande pour M. le professeur Landouzy, médecin à l'hôpital Laennec, notre premier maître dans les hôpitaux. Qu'il reçoive ici l'assurance de tous nos remerciements.

Nous adressons à M. le docteur Monod, chirurgien des hôpitaux, un juste hommage de notre respect, pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner pendant les quelques mois passés dans son service.

Nous sommes heureux également d'avoir pu profiter des excellentes leçons de M. le docteur Baudron, accoucheur des hôpitaux.

Nous remercions très sincèrement le docteur Delaunay, chirurgien en chef à l'hôpital Péan, qui a bien voulu s'occuper de nous, ainsi que les docteurs Robin-Massé et Mesnard.

Enfin, nous remercions tout particulièrement notre parent et ami, le docteur Rousseau, chirurgien à l'hôpital Péan qui, depuis le début de nos études médicales, n'a cessé de nous porter le plus grand intérêt.

M. le professeur Tillaux nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse; nous le prions d'agréer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Anatomie et physiologie des veines.

Les veines sont des vaisseaux chargés de porter le sang en retour vers le cœur. Les veines ont des parois molles et flasques qui s'aplatissent lorsqu'elles sont divisées. Elles sont d'une couleur plus foncée que les artères.

On les distingue en veines superficielles et en veines profondes. Ces dernières accompagnent les artères et sont toujours situées dans l'épaisseur des membres et des organes, tandis que les superficielles sont situées dans la couche du tissu cellulaire qui sépare la peau de l'aponévrose. On les aperçoit à travers la peau sous forme de lignes bleuâtres plus ou moins saillantes.

Les veines sous-cutanées représentent une circulation complémentaire de la circulation veineuse profonde : en effet, dans les divers mouvements, les muscles, comprimant les veines profondes, gênent, dans ces vaisseaux, la circulation du sang qui se réfugie dans les veines superficielles. Ce phénomène s'observe très bien sur les bras des ouvriers qui contractent énergiquement leurs muscles et sur le corps d'un cheval qui vient de courir.

Ce qui caractérise les veines, c'est qu'elles portent à

leur surface interne, des replis appelés *valvules*, destinés à empêcher le retour du sang vers les capillaires. Les valvules sont surtout abondantes dans les membres où le sang est obligé de lutter contre la pesanteur. Elles sont disposées de distance en distance et par paires, et elles ont l'aspect de *nids de pigeons*. Leur concavité regarde le cœur. Lorsque le sang passe, elles se redressent et obturent le calibre de la veine, si le sang tend à rétrograder.

Les veines sont formées de trois tuniques : 1^o une *tunique externe*, la plus épaisse, celluleuse, qui contient des fibres musculaires lisses longitudinales ; 2^o une *tunique moyenne*, formée de tissu conjonctif, de fibres musculaires et de fibres élastiques, mais en quantité moins grande que dans la tunique correspondante des artères ; 3^o une *tunique interne*, de nature séreuse qui adhère fortement à la tunique moyenne.

Le sang circule dans les veines d'une façon uniforme et presque indépendamment de l'action du cœur. La tension est huit fois moindre dans les veines que dans les artères. C'est la respiration qui est la principale cause de la variation de tension dans le système veineux.

Les causes qui font progresser le sang dans les veines sont : 1^o les *contractions du cœur* qui poussent le sang dans les artères, les capillaires et finalement dans les veines. Mais déjà les intermittences de la circulation artérielle ont disparu et le sang s'écoule d'une veine coupée sous forme de jet continu ; 2^o les *contractions musculaires*, pendant lesquelles les valvules se redressent pour empêcher le sang de rétrograder dans les capillaires. En l'absence de con-

tractions, la stagnation du sang dans la veine finit par produire des infiltrations et consécutivement l'inflammation de ce vaisseau. — Enfin, 3^e [les *mouvements respiratoires* qui précipitent le sang vers le cœur, ce qui produit une sorte d'aspiration dans tout le système veineux.

Les obstacles à la circulation du sang veineux sont la *pesanteur* qui tend à le ramener vers les capillaires et les *contractions* de toutes sortes : jarretières, cordons de jupe, manches, cravates et cols trop serrés. (Fort). Tous ces obstacles sont des causes prédisposantes à la phlébite.

Définition et historique

On donne le nom de phlébite à l'inflammation des veines, qu'elle qu'en soit la cause, qu'elle qu'en soit le siège, qu'elle qu'en soit la marche.

Cette affection, qui est assez fréquente, l'est cependant moins qu'on ne serait porté à le croire, étant données les nombreuses circonstances qui peuvent la provoquer. Nous verrons dans le chapitre suivant que la phlébite peut être la conséquence d'affections médicales, chirurgicales et obstétricales.

Nous voulons ici passer en revue les différentes théories qui ont été émises pour expliquer et la cause de l'inflammation de la veine et la marche de cette inflammation.

On peut dire que c'est Cruveilhier qui, en 1834, a formulé la vraie théorie de la phlébite. A cette époque, la bactériologie n'existait pas et cependant cet illustre clinicien avait pu déterminer que l'inflammation de la tunique interne des veines était la cause de la formation du caillot oblitérant. Certes, il n'avait pu, comme le firent plus tard Vidal et Vaguez, démontrer la présence de micro-organismes au niveau de la paroi de la veine en contact avec

le caillot, et même au-dessus et au-dessous, mais, s'il ne connaissait pas la cause première de l'inflammation, il avait du moins étudié et compris le processus inflammatoire, l'ordre de sa marche.

En 1856, Virchow formule la théorie de la thrombose. Il croit pouvoir affirmer, s'appuyant sur les données du microscope, que l'inflammation de la veine est secondaire à la formation du caillot. D'autres auteurs, Andral, Gavarret, Becquerel, Rodier et plus récemment Lancereaux, ont admis cette théorie, se basant sur la tendance toute particulière qu'a le sang à se coaguler dans certains états de l'organisme (insuffisance de l'énergie cardiaque, disposition des nids valvulaires provoquant la stagnation du sang) ou encore sur l'état du sang lui-même, (augmentation de la fibrine et de la partie aqueuse).

Pour ces auteurs, les états de l'organisme et du sang, en déterminant le ralentissement du courant sanguin et en exagérant la coagulabilité sanguine, favorisent la formation du thrombus et sont le point de départ de l'inflammation du vaisseau.

Mais les auteurs modernes ont démontré d'une façon irréfutable, et leur opinion repose sur de nombreuses observations, que la conception de Virchow ne pouvait être admise. Hayem a démontré que le ralentissement du sang ne suffisait pas pour provoquer la coagulation et que ce n'était qu'après l'altération évidente des parois de la veine que le sang pouvait se coaguler.

Il est donc admis à l'heure actuelle que les micro-organismes de l'infection se déposent sur la membrane interne

de la veine, en altèrent les éléments, arrêtent les globules blancs et provoquent la formation du caillot. Et si « l'infection détermine des modifications chimiques du milieu sanguin qui, dans certains cas, favorisent la production des coagulations sanguines, l'expérience montre que ces dernières conditions sont simplement favorisantes, prédisposantes. »

Etiologie

Nous avons, dans le chapitre précédent, exposé la cause réelle et première de la phlébite. Nous avons posé comme principe, que l'infection en était la cause essentielle. Il ne s'agit donc plus, comme on le faisait autrefois, de faire une distinction entre la phlébite simple qui marche sans grand fracas et guérit rapidement et la phlébite compliquée d'accidents graves, avec réaction fébrile et troubles infectieux caractérisés. Cette dernière a primitivement la même origine, mais sa marche s'est simplement trouvée modifiée par des circonstances spéciales, un état particulier du malade, ou même le milieu dans lequel il se trouve.

Toutes les veines de l'organisme peuvent être le siège de l'infection, aussi trouve-t-on des phlébites dans toutes les régions du corps.

Beaucoup passent inaperçues durant la vie parce qu'elles sont cachées dans la profondeur des organes, et ce n'est que par les troubles qu'elles déterminent, troubles toujours en rapport avec l'organe affecté, qu'on peut cliniquement les découvrir. D'autres, au contraire, quoiqu'ayant

une cause d'origine interne, se développent sur le trajet des veines du tronc ou des membres inférieurs et sont le plus souvent apparentes. De ce nombre sont les phlébites de causes dites médicales.

On les observe généralement dans le cours des affections aiguës à forme infectieuse, dont elles sont une complication ou plutôt un indice de gravité. La fièvre typhoïde la pneumonie, la diphtérie, l'érysipèle, le rhumatisme, la grippe, la scarlatine sont les maladies dans lesquelles on les observe le plus souvent. Dans certaines affections chroniques, la phlébite est assez fréquente pour que Trousseau en ait fait, comme dans la cachexie cancéreuse, par exemple, un signe presque certain de l'affection. Mais quel que soit l'état morbide chronique, la phlébite vient toujours en obscurcir le pronostic, car elle dénote le progrès d'affaiblissement physique du sujet et la mort à brève échéance du patient. Telles sont les phlébites qui surviennent dans les cachexies cardiaques, paludiques, tuberculeuses et cancéreuses, comme nous l'avons dit plus haut. Dans la syphilis, le diabète, elles sont de même une grave complication.

Nous n'attachons pas une grande importance aux causes qui peuvent prédisposer à la phlébite dite médicale. Sans vouloir nier l'influence de l'âge, de la constitution du sujet plus ou moins affaibli, des mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles il se trouve, ces diverses causes ne sont toujours que secondaires et subordonnées à l'affection occasionnelle. Nous n'en dirons pas autant des phlébites qui reconnaissent pour cause une affection chirurgicale. Il

est bien certain que lorsqu'une plaie vient à s'enflammer, on voit autour d'elle des cordons veineux participer à cette inflammation : c'est surtout dans les plaies des grandes opérations que cet accident a lieu, mais on le retrouve aussi dans des plaies souvent très peu importantes. Ainsi, une petite incision à un doigt de la main ou du pied, une simple piqûre suffiront quelquefois pour produire cette maladie, lorsque le malade se trouvera dans certaines conditions extérieures, comme le mauvais air, un logement humide et sale, un milieu insalubre et infecté. Mais le danger sera bien plus grand si la plaie a été faite avec un instrument chargé de matières septiques. A la suite des blessures anatomiques les phlébites sont fréquentes, mais on les observait surtout à l'époque où la saignée était d'une pratique courante. L'antisepsie encore inconnue faisait que souvent on voyait subvenir une inflammation qui se propagait le long du canal veineux, sans que l'on pût en déterminer la cause.

Les autres phlébites, d'origine chirurgicale, sont dues aux infections superficielles des veines déjà malades, comme dans les varices qui, à la suite d'un traumatisme, d'un effort, s'enflamment d'abord et s'infectent ensuite, car il est certain que la gêne circulatoire prédispose à l'infection et lorsqu'une veine est enflammée, la circulation se trouve toujours plus ou moins gênée ; — les phlébites consécutives aux maladies des organes pelviens, telles que kystes de l'ovaire, tumeurs du ligament large, pylé-phlébites, toutes maladies qui exercent une compression et favorisent, comme nous venons de le dire, l'infection

secondaire. Mais, de toutes les phlébites, la plus fréquente est certainement celle qui reconnaît pour cause la puerpéralité. Les caractères particuliers qu'elles affectent dans les suites de couches en ont presque fait une affection spéciale connue sous le nom de « phlegmatia alba dolens », mais il est bien démontré aujourd'hui que cette phlébite puerpérale, quoique intéressant une catégorie spéciale de malades, n'en est pas moins, comme toutes les autres phlébites, une affection de la veine infectée par un manque d'antisepsie au cours du toucher ou au cours des interventions intra-utérines. Les veines utérines sont d'abord infectées et pour peu que des varices existent, l'infection se propage rapidement aux veines des membres inférieurs. L'infection phlébitique est ici la conséquence de l'infection utérine. Cette propagation est une propagation en quelque sorte directe. Mais on observe aussi, dans les suites de couches, des phlébites qui paraissent engendrées par une sorte de cachexie puerpérale. Si la phlegmatia alba dolens des nouvelles accouchées siège le plus souvent dans les membres inférieurs, on a cité des cas où les membres supérieurs sont pris les premiers. Trousseau déjà, dans ses « Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu » en a cité un bel exemple et M. le Professeur Pinard dans une de ses leçons a cité également plusieurs observations de phlébites des membres supérieurs post-puerpérales. Dans tous les cas de phlegmatia alba dolens des membres supérieurs, l'état général des malades autorisait l'expression de cachexie puerpérale dont nous venons de nous servir et expliquait cette infection à distance.

Anatomie pathologique.

Nous ne reviendrons pas sur le point controversé dont nous avons parlé dans l'historique de la phlébite et nous admettons, comme le veulent les savants modernes, que l'inflammation de la veine est la cause de la formation du caillot. Nous n'en avons pas moins à étudier les différents éléments qui constituent la phlébite, à savoir : les altérations de la veine, le caillot ou thrombus. Nous verrons ensuite les diverses formes ou lésions de la veine dans certaines phlébites déterminées.

1° *Altération de la veine.* — Dans les cas de phlébite aigüe, les veines sont transformées en un cordon dur, flexueux et leurs parois sont en quelque sorte « artérialisées » (Dieulafoy). Si l'on a affaire à une phlébite suppurative, c'est-à-dire à une phlébite qui reconnaît pour cause une affection chirurgicale, telle que plaie des veines, phlegmons qui furent étudiés d'une façon magistrale par Hunter, Ribes et Dance, ou une lésion opératoire comme dans le cas de saignées, de phlébites utérines, on peut observer dans la cavité veineuse du pus caractéristique, et les parois vues au microscope paraissent infiltrées de leu-

cocytes ou de microbes pathogènes. « De la face interne de la veine partent des végétations qui sont formées aux dépens de l'endothélium et du tissu conjonctif de la paroi. Ces végétations ou bourgeons endophlébitiques sont d'abord formés de tissu embryonnaire et vasculaire et deviennent plus tard fibreuses. Elles envahissent, pénètrent le thrombus et le dissocient » (Dieulafoy). Si au contraire la phlébite est d'origine exsudative, comme dans la phlegmatia alba dolens par exemple, on ne sent pas *au début*, le cordon dur formé par le trajet veineux, mais on peut percevoir un épaissement en un point de la tunique interne de la veine et ce n'est que plus tard, vers la deuxième semaine, que les parois du vaisseau apparaissent épaissies et englobées dans du tissu conjonctif enflammé ; ce n'est que lorsque ces parois présentent le caractère du cordon fibreux, lisse, dur, semblables à celles que nous venons d'étudier dans la phlébite suppurative, que l'on peut être certain d'une oblitération définitive.

Quelle que soit la nature de la phlébite, suppurative ou exsudative, les microbes pathogènes se rencontrent non seulement dans la tunique interne de la veine malade et dans la partie contiguë du caillot, mais encore dans les autres tuniques et jusque dans les vasa vasorum.

Les lésions histologiques sont d'ailleurs caractéristiques. « Il suffit de chercher avec soin dans les points les plus adhérents du caillot pour trouver reconnaissables à l'œil, un de ces bourgeonnements punctiformes arrondis de la paroi interne de la veine. Enchassés dans l'intimité des blocs fibrino-leucocytiques, ils apparaissent comme la

signature d'un processus réactionnel moins violent, plus réparateur aussi que celui qui caractérise les phlegmasies aiguës hyperinfectieuses. » (Letulle).

2° Le *caillot ou thrombus* remplit rapidement la cavité du vaisseau dès que l'élément pathogène a enflammé la veine. Il adhère fortement aux parois au moyen des végétations que nous avons vu partir de l'endophlèbe. Son extrémité centrale, c'est-à-dire celle qui se trouve dirigée vers le cœur se termine par un bout effilé qui, constamment battu par le courant sanguin, peut être détaché et produire l'embolie dont nous dirons un mot plus loin. Cette extrémité centrale du caillot est mince et arrondie, d'une couleur rouge brun ou gris et a été comparée à une tête de serpent ou à un battant de cloche. L'autre extrémité au contraire, celle qui regarde la périphérie adhère aux parois veineuses, sa surface est lisse et correspond le plus souvent à un nid valvulaire qu'elle comble.

Si l'on fait une section du thrombus on voit qu'il est formé de couches concentriques emboîtées, les plus superficielles rougeâtres et cruoriques, les plus centrales sont grisâtres et fibrineuses (Dieulafoy). Ces diverses couches concentriques s'expliquent par l'arrivée continuelle de sang nouveau sur une première masse sanguine qui se rétracte en se coagulant et laisse ainsi de la place à une nouvelle coagulation. Ce caillot peut se prolonger dans les veines collatérales au niveau desquelles il se forme souvent. Ces prolongements contribuent encore à le maintenir en place.

Une fois formé, le caillot évolue soit en se résorbant totalement, soit en se ramollissant, soit en subissant la transformation fibrokystique ou la dégénérescence calcaire (phlébolithe), soit enfin en se morcelant et en formant une embolie qui se termine dans le poumon ou le cœur droit.

On observe dans certains cas des phlébites chroniques qui, comme lésions anatomo-pathologiques, présentent des morceaux de caillots adhérents et vascularisés; d'autres fois, ce sont des dilatations de veines anciennement enflammées et qui sont devenues secondairement variqueuses, enfin, au contraire, parfois ce sont des veines à parois indurées et rétrécies.

Les phlébites intéressent surtout les membres inférieurs; mais il n'est pas rare de voir les membres supérieurs atteints, comme dans les observations de M. le professeur Pinard.

L'inflammation porte alors sur la veine cave supérieure elle-même ou sur son système et la phlébite gagne les veines jugulaires, les sinus veineux crâniens.

Les phlébites viscérales dont nous avons dit un mot dans le chapitre de l'Étiologie, portent sur les veines gastro-œsophagiennes, hépatiques, rénales, et reconnaissent surtout pour cause les affections chroniques. L'alcoolisme, l'impaludisme, par suite des dégénérescences qu'ils occasionnent, en facilitent le développement. Mais c'est surtout dans la tuberculose, la syphilis et le cancer que les phlébites sont les plus fréquentes; les lésions produites par chacune de ces affections ne présentent rien de bien

caractéristique. Ainsi la phlébite tuberculeuse peut prendre toutes les formes d'une phlébite chronique. La syphilis ne provoque pas autrement que par compression la formation du caillot thrombosique ; enfin, le cancer peut envahir la veine et donne alors naissance à un « processus comparable à celui des phlébites infectieuses. La seule différence fondamentale réside dans ce fait que les éléments parasitaires sont, dans ce cas, des cellules épithéliales douées d'une activité formatrice monstrueuse et capables d'une mobilisation extraordinaire. » (Letulle).

Symptomatologie

L'étude clinique de la phlébite présente un intérêt particulier.

Les différentes causes qui peuvent la provoquer font naître des symptômes différents. Ainsi, lorsqu'elle est consécutive à une lésion directe de la veine, après une saignée ou une opération, on voit les symptômes se borner à une inflammation des bords de la plaie, qui sont béants au début, et se referment rapidement si un traitement antiseptique rigoureux a été institué. Mais les symptômes qui sont limités à une petite étendue font rapidement des progrès si la plaie est abandonnée à elle-même, et, si l'infection se propage, les symptômes généraux accourent et peuvent tout à coup se multiplier et prendre un haut degré d'intensité. Si, au contraire, la phlébite succède à une grande opération, à un accouchement, ces symptômes généraux apparaissent dès le début. Quant aux infections chroniques d'origine diathésique, la marche lente est la règle et l'œdème consécutif à une oblitération ou même à une simple gêne circulatoire est presque le premier symptôme observé.

Nous décrirons donc l'ensemble des phénomènes que l'on observe dans le cours de la phlébite en en suivant l'ordre chronologique. Nous nous rappellerons seulement que *l'infection* en est l'unique cause. Enfin, nous prendrons comme type de notre description la phlébite des membres inférieurs, de beaucoup la plus fréquente, la plus facile à observer et, en particulier, la phlébite de la saphène interne. Les autres phlébites, comme celles des veines viscérales, par exemple, sont toujours liées à des lésions organiques et ne sont observées que lorsque l'examen anatomique peut se faire. Elles dépendent plutôt de la pathologie du viscère malade.

Le début brusque est rare, est celui que l'on observe dans les phlébites d'origine chirurgicale ou dans les cas d'infection purulente. Il est le plus souvent insidieux. Ce sont des douleurs vagues, peu intenses, s'accompagnant d'un léger œdème. Vaquez a décrit une phlébite latente à début embolique se manifestant au cours d'une infection quelconque, par un point de côté brusque, des crachats sanglants, hémoptoïques, une poussée fébrile d'intensité variable, des signes physiques en rapport avec la lésion. Ces phlébites, à début pulmonaire, ont été rappelées par Ribemont-Dessaigne et Lepage, dans leur *Précis d'obstétrique* et Pinard attache une très grande importance à l'apparition brusque de douleurs dans l'épaule, de points de côté et aux crachats hémoptoïques qui se montrent quelques jours après et résultent de petites embolies pulmonaires. Nous avons eu la bonne fortune d'obtenir d'un de nos amis, docteur à Paris, une observation que nous

citons plus loin et qui est un exemple frappant de ces phlébites à début pulmonaire. Qu'il nous soit permis, avant d'entreprendre la description de la phlébite normale, de citer, d'après Ribemont-Dessaigne et Lepage, l'opinion de MM. Pinard et Wallich, sur ces phlébites à début anormal : « A l'heure actuelle, disent Pinard et Wallich, quand nous voyons survenir, pendant les suites de couches, un point de côté peu accusé ou souvent une douleur à faire jeter des cris, douleur au niveau de l'épaule coïncidant avec un trouble dans le rythme des mouvements respiratoires, nous pensons tout de suite à l'existence d'embolies pulmonaires, non pas à celles qui apparaissent dans le cours ou à la fin de la phlegmatia et qui tuent plus ou moins rapidement, mais à de petites embolies qui provoquent les symptômes ci-dessus énumérés, et sont suivies, dans un laps de temps qui varie de deux à huit jours, de l'apparition d'une phlegmatia alba dolens. Dans douze cas, où nous avons pu suivre la marche des accidents, nous avons vu survenir cinq fois la phlegmatia au niveau du membre inférieur gauche seul ; six fois la phlegmatia fut double ; une fois la phlegmatia fut observée au niveau du membre supérieur gauche, les membres inférieurs indemnes.

« Ainsi donc, la phlegmatia alba dolens peut être annoncée par l'apparition des signes précurseurs constituant une scène se déroulant ainsi : points de côté au niveau du thorax ou de l'épaule, dyspnée ; quelquefois orthopnée ; phénomènes de percussion et d'auscultation extrêmement

fugaces et variables; crachats hémoptoïques, et finalement phlegmatia.

« Il ne faut pas confondre ces embolies pulmonaires microbiennes avec les embolies pulmonaires du cours ou de la fin de la phlegmatia, qui alors tuent, par obstacle mécanique, l'obstruction produite par un caillot.

« Ces petites embolies pulmonaires peuvent exister sans qu'apparaisse ensuite une phlegmatia; lorsqu'on en constate les signes, il ne faut en conclure qu'à peu près fatalement surviendra une phlegmatia.

« Dans certains cas, en effet, ce sont les phénomènes douloureux du côté de la poitrine qui marquent le début des accidents : c'est cette forme que Vaquez appelle *phlébite à début pulmonaire*. On voit de suite les erreurs de diagnostic qui peuvent faire prendre ces phénomènes douloureux pour de la *congestion pulmonaire*, de la *pleurésie*, voire même un début de *tuberculose pulmonaire*. Il faut connaître la valeur sémeiologique de ces phénomènes douloureux chez les femmes qui, ayant présenté des suites de couches pathologiques, sont prédisposées à la phlébite.

« Il est rare, en effet, ainsi que l'a montré Vaquez pour la phlegmatia alba dolens des cachectiques, que ces embolies pulmonaires existent, sans caillots, dans les veines des membres; il suffit que l'un de ces caillots augmente suffisamment de volume pour oblitérer le vaisseau. La phlegmatia est constituée. »

Quelle que soit la façon dont la phlébite débute, lors-

qu'elle est constituée elle présente les caractères suivants :

Le membre envahi est le siège d'engourdissement, de sensations de pesanteur, d'élancements plus ou moins douloureux, occupant une plus ou moins grande étendue de la branche veineuse affectée. Cette sensation douloureuse se localise bientôt et, dans les cas qui nous intéressent de phlébite d'un membre inférieur, c'est à l'aîne, au creux poplité et au mollet que la douleur est la plus vive. Cette douleur s'irradie souvent à la partie postérieure de la cuisse, le long du sciatique, et peut être le point de départ d'une erreur. De plus, elle s'exaspère à la pression, soit que cette pression porte sur le point malade, soit qu'elle s'exerce à l'embouchure des grandes veines collatérales. Le moindre mouvement réveille la douleur, de même tout effort qui aurait pour but de mettre le membre dans l'extension et aurait pour résultat d'exercer un tiraillement sur le vaisseau malade. Aussi, le patient met-il instinctivement le membre atteint dans un état de demi-flexion et se garde-t-il de bouger lorsqu'il a trouvé une situation qui le soulage quelque peu. Par contre « la peau perd un peu de sa sensibilité au contact et à la température » (Budin) et « présente au contraire de l'hyperesthésie au frottement » (Trousseau). Enfin, on aperçoit à travers la peau un réseau bleuâtre qui indique que les veines superficielles sont obligées de suppléer à la gêne de la circulation dans les veines oblitérées. Ces dernières sont souvent transformées en un cordon dur et flexueux qu'on peut suivre sur un trajet plus ou moins long.

Lorsque l'inflammation occupe une veine superficielle, on aperçoit même au-dessous de la peau des bosselures, des nodosités correspondant au point où s'est fait le ou les thromboses. Enfin, le long du cordon noueux, on observe quelquefois une rougeur légère qui a pu en imposer pour une lymphangite, mais dans tous les cas où cette rougeur a été vue, elle s'est montrée moins vive, moins nette que dans la lymphangite.

Le membre atteint de phlébite augmente bientôt de volume. L'oblitération de la veine provoque un œdème qui débute généralement au pied, mais peut aussi commencer par la racine du membre qu'il envahit progressivement et quelquefois rapidement. Cette marche descendante est surtout fréquente dans les phlébites post-puerpérales.

Si le caillot est limité et n'oblitére pas complètement le vaisseau, l'œdème est rarement considérable, il peut être légèrement diffus ou même être localisé à la cheville. Si, au contraire, le caillot oblitére complètement la veine, l'œdème se présente avec des caractères très spéciaux, il constitue alors ce que l'on appelle la « phlegmatia alba dolens ». Il est en effet blanc parce que la peau est exsangue, il est lisse et dur parce que les aréoles du derme sont distendues par la sérosité, il est douloureux à cause de la compression des expansions nerveuses (Dieulafoy). Il est de plus énorme, au point que le membre peut en être déformé, il présente une forme cylindrique ou conique. Le doigt y laisse une empreinte caractéristique si la tension n'est pas trop considérable, dans d'autres cas au contraire, la peau est tellement tendue qu'elle conserve à peine

cette empreinte. Cet œdème est parfois insignifiant par rapport au degré de l'inflammation de la veine, il apparaît tardivement et la douleur est longtemps le seul signe de la phlébite, ou bien il est fugace, il disparaît rapidement. D'autres fois au contraire, il est, en l'absence de la douleur, le seul symptôme révélateur de la lésion.

Pour terminer l'énumération des signes locaux, disons que l'on a signalé une élévation de température, assez légère du reste, du côté malade (Damaschino).

L'articulation du genou est souvent le siège d'hydarthrose qui subit en général les fluctuations de l'œdème (Trousseau).

On a observé, en dehors des douleurs provoquées par la pression ou la palpation, des douleurs à type névralgique, souvent intolérables, qui rappellent les douleurs fulgurantes du tabes (Quénu).

Enfin, on a observé des phénomènes d'impotence fonctionnelle absolue, comme si les muscles étaient atteints de parésie, mais il faut tenir compte de la douleur et de l'épanchement articulaire.

Les symptômes généraux « varient suivant l'intensité de l'infection et de la réaction inflammatoire de la veine ». — Un léger frisson, une légère élévation de la température, et tout rentre dans l'ordre sauf toutefois l'accident local qui dure un temps plus ou moins long. Mais, plus souvent au contraire, la température s'élève brusquement à 39°, le malade perd son appétit, perd son sommeil jusqu'au moment où, vers le dixième jour, la température s'abaisse. Il arrive que, quelques jours après, la température

remonte avec une nouvelle poussée d'accidents généraux : cette recrudescence coïncide avec une nouvelle poussée inflammatoire du côté opposé et les phénomènes généraux prennent souvent une bien plus grande intensité que lors de la première phase de la maladie. Cette phlébite double est assez fréquente, puisque MM. Pinard et Walich l'ont constatée six fois sur vingt-neuf observations.

Diagnostic

Le diagnostic de la phlébite, surtout si l'on a affaire à une phlegmatia alba dolens, est généralement facile. Mais dans les cas de phlébites simples dans lesquels un des éléments, *douleur* ou *œdème*, manque, il y a de nombreuses causes d'erreur. De Brun (Thèse de Paris, 1884) cite des observations où la maladie a évolué d'une façon presque latente, et où les malades n'en ont pas moins succombé aux accidents rapides de l'embolie pulmonaire.

Les signes caractéristiques de la phlébite sont : les symptômes manifestes d'infection suivis de douleur plus ou moins vive dans la fosse iliaque, au niveau du mollet, avec, plus tard, de l'œdème et des cordons veineux.

Toutefois, ces éléments sont communs à d'autres affections, ainsi :

L'ŒDÈME s'observe : 1° dans les *affections cardiaques*, mais il est mou, non douloureux, et généralement symétrique; — 2° dans la *maladie de Bright*, mais aux caractères de l'œdème cardiaque se joignent l'albuminurie et les signes du brightisme; — 3° dans les *premiers jours où une*

femme se lève après ses couches, mais dans ce cas, la température est normale, l'œdème est malléolaire, et on n'observe ni douleur, ni cordon veineux.

La DOULEUR s'observe : 1° dans les *névrites diathésiques*, mais il n'y a pas d'œdème ni de cordons veineux ; — 2° dans les *myalgies*, mais la douleur siège sur ou entre les muscles et non sur le trajet des veines, et revêt le caractère de crampes ; — 3° dans les *sciatiques*, mais pas d'œdème et la douleur siège aux points désignés par Valleix et le signe de Lassègue facilite le diagnostic ; — 4° dans le *rhumatisme*, mais la fièvre est plus élevée, les douleurs sont articulaires, et l'action du salicylate de soude est spécifique.

La *lymphangite* peut quelquefois être confondue avec la phlébite, mais le diagnostic différentiel en est assez facile. Ainsi, tandis que dans la phlébite, on a un cordon dur, noueux, plus ou moins profond, sans rougeur superficielle très notable, un œdème des parties situées au-dessous de l'oblitération, — dans la lymphangite, les trainées rougeâtres sont très superficielles et très nettes, un peu diffuses, le gonflement et la douleur siègent sur les ganglions situés au-dessus du point infecté. Enfin, Velpeau a fait remarquer que la phlébite se sentait plutôt qu'elle ne se voyait, tandis que la lymphangite se voyait plutôt qu'elle ne se sentait.

Le *phlegmon*, au début, présente une douleur vive ; la phlébite une douleur sourde ; — le phlegmon a un gonflement considérable, la phlébite a un gonflement médiocre ;

— le phlegmon ne présente pas de cordon noueux, tandis que le cordon noueux est le signe caractéristique de la phlébite.

Lorsque la phlegmatia alba dolens accompagne un état cachectique, comme chez les tuberculeux, les cancéreux, les syphilitiques, les anémiés, la connaissance de cet état diathésique enlève toute cause d'erreur. La marche lente de cette phlegmatia la différencie de la phlébite plus franchement inflammatoire que l'on observe dans des infections aiguës, telles que les infections grippales, rhumatismales, etc.

Nous ne devons pas oublier de mentionner que la phlegmatia peut, dans certains cas, devenir un élément précieux de diagnostic. « Quand un cancer profondément situé, ne se traduit encore que par des symptômes douteux, quand on hésite par exemple entre un cancer et un ulcère de l'estomac, l'apparition de la phlegmatia lève les doutes, et permet d'affirmer l'existence d'un cancer. Cette valeur séméiologique de la phlegmatia, que Trousseau avait si bien mise en lumière, il devait se l'appliquer à lui-même, car c'est à l'apparition de l'œdème douloureux de la jambe qu'il affirma l'existence du cancer stomacal dont il devait mourir huit mois plus tard » (Dieulafoy).

Marche. Durée. Pronostic.

La phlébite évolue généralement sans grande manifestation pathologique. Les accidents locaux précèdent les accidents généraux, mais ni les uns, ni les autres ne présentent le plus souvent de gravité sérieuse. Nous ne voulons pas dire que la phlébite doit être traitée par le mépris. Nous connaissons tous les accidents qui peuvent survenir pendant ou après la phlébite ; nous voulons simplement dire que ces accidents sérieux ne sont pas d'une fréquence en rapport avec la fréquence de l'affection.

Une phlébite qui ne se complique pas, doit donc guérir, mais ne guérira pas d'une façon complète, quel que soit le traitement employé, avant la fin de la sixième semaine. Nous entendons par là, que si le malade est *guéri médicalement* avant cette époque, ce n'est qu'au bout de ce temps qu'il pourra reprendre ses travaux, sa marche, sa vie habituelle, et encore conservera-t-il de l'enflure de l'extrémité inférieure du membre, enflure qui pourra persister des mois et des années, c'est-à-dire jusqu'à *ce qu'il y ait une circulation suffisante dans les veines collatérales*. Mais nous avons affirmé que cette restauration de la circulation se

fera d'autant plus vite que le traitement que nous conseillons plus loin aura été plus tôt et plus méthodiquement employé.

La *douleur* disparaît le plus souvent après un repos de dix à douze jours. Il faut ce temps pour que l'enflure se fasse, que l'œdème se montre. C'est alors que le cordon veineux devient dur, et que les phénomènes généraux se produisent. Mais, passé ce temps, le malade cesse de souffrir, la température s'abaisse, et, sauf le gonflement du membre, et peut-être encore une certaine sensibilité du trajet veineux, il ne demande qu'à se lever. On observe toutefois des troubles dystrophiques, de la raideur des articulations, des douleurs rhumatoïdes qui persistent assez longtemps.

Il peut y avoir à côté de ces cas heureux des cas malheureux dans lesquels l'infection, abandonnant le membre malade, se propage à l'organisme entier et donne lieu à des signes d'infection grave qui peuvent se terminer par la mort. Les symptômes, au lieu de s'amender, deviennent de jour en jour plus intenses. Un abattement profond, la petitesse extrême du pouls, le froid des extrémités, les sueurs visqueuses, les selles fétides précèdent de très peu de temps la terminaison fatale. Mais ces phlébites à marche si terrible sont des plus rares.

Il en est de même lorsque des cas graves viennent compliquer l'accident local, c'est-à-dire se greffer sur le membre malade, tels que : lymphangites, érysipèle, phlegmons, sphacèle ; ou bien lorsque la phlébite récidive sur le même membre ou prend le membre de l'autre

côté, ou bien enfin lorsque des névralgies crurales ou sciatiques, ou des raideurs articulaires avec atrophies (pied bot de Verneuil) convertissent en cas chronique une affection dont le caractère aigu est la règle générale.

Une autre terminaison fatale, est celle qui est provoquée par une *embolie*, le caillot veineux se fragmente et est entraîné par le courant sanguin, « le *thrombus* devient *embolie*, et l'embolie va échouer au cœur droit, ou traverse le cœur droit pour arriver au poumon » (Dieuláfoy).

On comprend les résultats terribles qui peuvent en résulter. Si l'embolie reste *cardiaque*, il peut se produire un arrêt subit et persistant du cœur, d'où syncope mortelle. C'est la mort subite qui n'est précédée, ordinairement du moins, d'aucune gêne de la respiration; les malades se sentent faibles, à peine ont-ils le temps d'appeler à leur secours; ils meurent sans lutte apparente (Trousseau). Si au contraire, l'embolie devient *pulmonaire*, on voit survenir suivant le volume de l'embolie, des phénomènes d'asphyxie, des accès de dyspnée, de la gangrène pulmonaire, des infarctus du poumon. Mais dans ces cas, la mort quoique rapidement mortelle, ne l'est pas d'une façon si subite. Les malades ont tous les phénomènes de la congestion aiguë du poumon, « l'agonie témoigne d'une gêne extrême dans la respiration, les malades ont soif d'air et l'anxiété qu'ils éprouvent est analogue à celle qui existe dans les cas d'asphyxie rapide ou d'apoplexie pulmonaire foudroyante » (Trousseau).

Nous n'insisterons jamais assez pour dire que ces phlé-

bites à terminaison si grave, si terrible, sont heureusement très rares. Mais quoique rares, ces éventualités doivent entrer en ligne de compte pour déterminer le *prognostic*.

Celui-ci est bénin dans la grande majorité des cas dans lesquels tous les phénomènes s'amendent complètement. Les cas d'ankylose et de dystrophie musculaire sont rares et disparaîtront de plus en plus au fur et à mesure que se répandra le traitement par la mobilisation précoce. Enfin, les cas mortels par embolie sont devenus moins fréquents depuis l'ère antiseptique qui a supprimé à peu près les complications d'infection secondaire surajoutées.

Traitement.

De l'historique clinique que nous avons fait de la phlébite, nous devons maintenant conclure au meilleur traitement.

Et d'abord, tout traitement complet doit avoir pour but de prévenir une maladie, il doit être *prophylactique* et, lorsque la maladie n'a pu être prévenue, il doit s'appliquer à la guérir, il doit être *curatif*.

Nous avons fait pressentir quelle était notre opinion sur le second point; il s'agit maintenant de la défendre. Mais avant, et en quelques mots, voyons quelles sont les précautions à prendre pour éviter la phlébite.

Traitement prophylactique. — Tout malade, porteur de varices soit apparentes ou varices des veines superficielles, soit profondes ou varices des veines internes, doit à son membre variqueux les plus grands soins. La phlébite variqueuse est la plus fréquente. La propreté du membre, soigneusement lavé avec un liquide antiseptique empêchera l'infection des petites plaies si fréquentes, surtout aux membres inférieurs.

Toutes les fois que des plaies se produisent aux jambes, surtout aux jambes variqueuses, le repos devra être conseillé en même temps qu'un pansement antiseptique sera prescrit.

Il en sera de même toutes les fois qu'une femme aura subi une intervention obstétricale ou aura présenté des suites de couches pathologiques. On sait combien sont fréquentes les varices apparentes ou non chez les femmes enceintes et combien les femmes qui accouchent sont facilement *infectables*. Les soins les plus minutieux de propreté et d'antisepsie doivent être observés dans toute leur rigueur. Aussi doit-on surveiller avec soin les mains des sages-femmes, des aides et de toutes les personnes qui doivent être en contact avec les nouvelles accouchées, en se rappelant, comme le dit Dagron, qu'une main simplement propre est aussi dangereuse qu'une main de ménagère, faisant toute espèce de travail. Celle-ci se méfie de sa main et ne touche rien, tandis que l'autre se fiant à sa propreté, deviendra téméraire.

Nous croyons donc que, lorsqu'il s'agit de femmes accouchées, et pour éviter la phlébite ou la phlegmatia alba dolens, il faut être non seulement propre, mais aseptique et même antiseptique.

Mais si toutes les précautions dont on s'est entouré n'ont pas suffi pour arrêter l'inflammation veineuse, que doit-on faire ?

Traitement curatif. — Ici, nous allons peut-être nous trouver en désaccord avec beaucoup de praticiens qui con-

sidèrent encore l'immobilisation comme le seul, l'unique traitement de la phlébite, considérant tout mouvement comme un danger et comme la cause la plus ordinaire de l'embolie. Notre opinion est diamétralement opposée et repose non seulement sur les observations que nous citons, mais sur toutes celles que nous avons lues et étudiées, sur l'expérience de maîtres ou d'amis qui font de la mobilisation précoce et du massage leur règle de conduite habituelle.

Qui dit mobilisation précoce ne dit pas mobilisation dès le début de la phlébite. Cela veut dire que les mouvements *provoqués* que nous conseillons sont faits à une époque de beaucoup antérieure à celle où se faisaient et se font encore dans l'ancienne méthode, les mouvements *permis*. Nous allons voir dans un instant quel est le moment où il faut agir.

L'immobilisation perd peu à peu du terrain ; on sait qu'elle engendre la raideur, l'ankylose, la paresse musculaire et l'atrophie tandis que l'expérience démontre que la mobilisation conserve la fonction d'une articulation, pendant que les tissus voisins contusionnés par le traumatisme résorbent leurs exsudats, elle répare les dégâts par suite de l'activité qu'elle donne au courant sanguin, rétablit la fonction musculaire et empêche l'atrophie. Enfin, l'immobilisation crée cet état de dénutrition, de cachexie que l'on observe chez tous les malades obligés de garder le lit.

Au point de vue de la production de l'embolie, nous sommes persuadés que la mobilisation ne fait pas courir de risques au malade, lorsque cette mobilisation se fait

après la disparition des phénomènes généraux, lorsque la fièvre a disparu, lorsque le cordon noueux de la veine est devenu indolore, lorsqu'en un mot, on ne se trouve plus en présence que des phénomènes locaux post-inflammatoires.

Les mouvements, par suite de la contraction musculaire, activent la circulation veineuse, non seulement dans la veine malade, mais encore et surtout dans les veines collatérales. Cette circulation collatérale en se développant, diminue la tension dans la veine malade et par conséquent diminue les dangers de la désagrégation du caillot. Il se fait un travail de réparation et par conséquent de résorption du thrombus. Ce résultat est logique et tout ce qui est logique en thérapeutique doit être admis, sauf de rares exceptions.

L'immobilisation à outrance n'a pas pour elle cette conséquence rationnelle. Elle provoque la stagnation sanguine déjà en quelque sorte établie ou commencée par l'inflammation de la paroi veineuse, elle augmente la nécrose du caillot et, le rendant plus cassant, favorise la production de cette terrible embolie que l'on a voulu éviter.

On n'a du reste qu'à lire des observations d'immobilisation prolongée pour voir que, même dans ces cas, l'embolie peut exister. Dagron, que nous aurons souvent à citer, rapporte le cas d'une malade qu'un médecin trop prudent et inutilement prudent avait gardée sept mois dans la situation du décubitus dorsal, de crainte toujours de l'embolie. « A la fin du septième mois, jugeant que l'adhérence du caillot était suffisante, on pense à faire manger la malade

dans son lit : pour la première fois elle devait s'asseoir, prélude d'un prochain lever; elle s'appuya sur ses deux poignets pour se relever dans son lit; elle courba le corps puis rejeta brusquement la tête en arrière, le facies décoloré, les yeux immobiles; la phlébitique mourait subitement d'embolie »...

Opposons à ce fait si impressionnant ce qui se passe dans les campagnes ou dans les milieux peu aisés des villes. On se contente d'ordonner le repos le plus prolongé possible, mais au bout de quinze jours, là parce qu'on ne connaît pas l'*embolie*, ici parce tout en ayant entendu parler, la vie journalière doit être gagnée, au bout de quinze jours, le repos conseillé n'est plus observé et le malade *mobilise* son membre et se lève souvent sans la permission du médecin. S'en trouve-t-il plus mal?... Sur un grand nombre de médecins de campagne consultés par Dagron dans une enquête très minutieuse, tous, bien entendu, connaissaient l'embolie de nom, et aucun n'en avait observé de cas. Leurs malades avaient trouvé d'eux mêmes la mobilisation précoce. Ils s'étaient guéris sans l'autorisation de la Faculté.

La cause me paraît gagnée. — Voyons donc comment et dans quelles conditions doit se faire cette mobilisation à laquelle devra se joindre le massage, car celui-ci est le complément nécessaire de celui-là.

Le thermomètre sera notre directeur. Dès que la température sera devenue normale, on devra commencer les mouvements. Le moment dangereux est la période de la fièvre, elle peut ne durer que trois ou quatre jours, mais

ne dépasse jamais, à moins de complication, le huitième jour. On peut attendre ce huitième jour, mais pas plus. Du reste, la température devra être surveillée, car il faudrait cesser toute mobilisation si, insuffisante, elle n'avait empêché l'évolution d'une nouvelle phlébite par inoculation d'un territoire collatéral ou d'un territoire en aval, ce que nous démontrerait une élévation de la température.

Nous ne pouvons mieux faire que de citer *in-extenso* le traitement conseillé par Dagron. Il nous paraît absolument complet et traité magistralement. De plus, il répond à la conception que nous nous sommes fait de la question : « Pendant la première période de la phlébite, période des symptômes généraux, période de la température, nous demandons l'abstention de toute manœuvre, nous défendons à la malade de se mobiliser dans son lit. Nous lui recommandons de rester allongée dans le décubitus dorsal pendant une huitaine de jours environ. Certes, nous n'obtenons pas toujours cette immobilité, il faudrait employer la gouttière de Bonnet pour en être assuré; mais si la malade est bien surveillée, par suite de son abattement et de la raison qu'elle accepte au début, cette première semaine se passe à peu près dans l'immobilité. Si la malade est jeune et qu'elle respire facilement, on peut essayer de lui mettre la tête basse et les pieds un peu élevés, pour faciliter la circulation veineuse du membre inférieur. On peut appliquer un liniment calmant, sans friction avec de l'ouate, ce pansement aura comme principal but d'aider à l'immobilisation, en gênant les mouvements.

Pendant cette période les symptômes généraux dominent la scène, mais il existe, en plus, de la douleur dans les mouvements du membre inférieur, surtout à la pression, au niveau du triangle de Scarpa, puis en suivant le trajet des veines superficielles ou profondes.

Ces veines sont dures, grosses et même atteignent le volume du petit doigt. Ces cordons durs sont peu sensibles au début de la première période, étant cachés par un œdème blanc, qu'on appela longtemps douloureux, alors que la douleur siège surtout au niveau des veines.

Tant que la malade reste immobilisée, cet œdème persiste avec le même caractère. Il ne faut pas y toucher, la mobilisation de la jambe serait téméraire, à *fortiori* le massage même très léger, serait dangereux. nous le condamnons complètement dans cette première période ; il pourrait agir sur la fragilité du caillot cruorique et le rompre. Il n'est même pas bon de réveiller par moments, par à coups cette circulation veineuse singulièrement ralentie par l'annihilation des principaux troncs du membre inférieur. Il paraît plus rationnel de laisser au sang veineux son cours lent et régulier.

Je conseille cette immobilité des deux côtés, même s'il n'y a qu'un membre inférieur de malade ; les anastomoses intra-pelviennes, péri-utérines sont trop nombreuses pour que la circulation activée d'un côté n'ait pas de retentissement du côté opposé.

Nous disons une semaine pour cette première période ; elle peut être plus longue, jamais plus courte ; elle sera plus longue si la température est restée 4 ou 5 jours vers

39° ou 39°5 et si la défervescence n'est pas franche, on peut penser à une inoculation à une veine voisine, c'est-à-dire à une seconde crise phlébitique moins aiguë, mais se traduisant anatomiquement par les mêmes phénomènes et cliniquement par les mêmes complications.

Mais un matin les symptômes généraux ont à peu près disparu ; la seconde période va s'annoncer par de l'absence de la température. Dans la seconde huitaine, les œdèmes diminuent, les cordons durs persistent et sont encore sensibles au toucher dont il ne faut pas abuser, quoique le danger soit beaucoup moins grand. Ces cordons indurés seront la saphène interne, les honteuses externes, la fémorale, la poplitée et même la saphène externe, celle-ci plus rarement. C'est la période où il faut activer la circulation collatérale : le meilleur moyen est de faire contracter les muscles du mollet et les muscles de la cuisse.

Le triceps de la jambe est un véritable cœur ; il fait passer le sang veineux de la profondeur dans les veines superficielles, et oblige ainsi les accessoires des saphènes interne et externe à se distendre, puisqu'elles doivent suffire à remplacer les deux saphènes obturées : grâce à ces contractions musculaires répétées, la circulation collatérale des saphènes augmente d'importance et laisse circuler librement, non seulement le sang veineux, mais les divers exsudats qui avaient envahi les tissus du membre inférieur quand il était œdématié.

Il est bon de régulariser cette première mobilisation du membre inférieur. On pourra même la pratiquer soi-même la première fois, pour indiquer à la malade ce qu'on désire d'elle. On fera alors mouvoir chaque articulation suivant

ses mouvements normaux. On fera fléchir et étendre les articulations (flexion et extension) des phalanges des orteils entre elles, on fera de l'adduction, de l'abduction et des mouvements de circumduction à chaque orteil sur son métatarsien : on fera exécuter tous les mouvements du tarse, puis de l'articulation tibiotarsienne (flexion et extension du pied, latéralité par adduction et abduction), puis de l'articulation du genou en évitant de fléchir la cuisse sur le bassin. Comme il existe un peu de raideur consécutive à l'immobilité de la semaine précédente, il est préférable de ne pas dépasser la limite indiquée par la douleur qu'un mouvement cause à notre malade.

Dans les jours suivants, c'est la malade elle-même qui exécutera ses mouvements à plusieurs reprises régulièrement, c'est-à-dire avec ordre, puis remuera dans son lit sans ordonner les mouvements qu'elle exécute.

Vers la fin de la deuxième semaine, elle pourra faire des mouvements de rotation et même de latéralité (abduction et adduction) de la hanche. Les mouvements de flexion sont à redouter parce qu'ils supposent du tiraillement des vaisseaux iliaques et fémoraux : il est plus prudent de les remettre à la semaine suivante, et de ne pas encore faire asseoir la malade dans son lit pour manger.

Déjà un anatomiste habile eût pu faire un peu de massage du membre inférieur : il eût évité avec soin la région de la saphène externe, le trajet de la saphène interne, le creux poplité, le canal de Hunter, la gouttière fémorale, ainsi que le triangle de Scarpa. Il eut massé les zones mus-

culaires exclusivement, donnant de la tonicité à la fibre charnue, la vidant de ses exsudats et l'aidant à se contracter. Mais il est plus prudent, dans le doute de trouver des masseurs assez expérimentés, de ne faire aucun massage pendant la seconde semaine, de se contenter de la mobilisation du malade dans son lit : elle est déjà bien suffisante à la fin de ce deuxième septénaire.

Dans la troisième période qui correspond à la régression de tout symptôme physique, l'œdème a disparu, les cordons indurés ont retrouvé à peu près le volume des anciens vaisseaux : c'est le commencement de la convalescence. Nous allons continuer la mobilisation, que nous aiderons au besoin par le massage, puis nous commencerons à redresser notre malade, à la mettre d'abord debout, et à l'asseoir ensuite.

Pendant la troisième semaine, tout en évitant de faire asseoir la malade, nous conseillons de commencer l'éducation des veines nouvelles; nous faisons pendre en dehors du lit les deux jambes; nous les voyons se congestionner, bleuir, puis se tuméfier et s'œdématiser : on laisse la malade ainsi d'abord un quart d'heure, puis une demi-heure, puis une heure. Plus tard, on la met sur ses jambes, après l'avoir allongée sur une planche suivant un plan incliné : de la sorte le bassin ne fléchit pas encore et la malade se trouve d'abord à 45°, puis verticale. La circulation est encore plus gênée, les phénomènes de congestion, d'asphyxie, d'œdème se produisent comme au moment où les jambes pendaient. Puis on recouche la malade et ces divers symp-

tômes de circulation défectueuse cessent partout si on fait un peu de massage bien localisé aux muscles et de la mobilisation des deux membres inférieurs.

C'est à la fin de cette troisième semaine qu'on commence à exécuter des mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin ; jusqu'au jour où on fléchit assez fortement la cuisse pour que l'on n'ait plus à craindre de faire asseoir sa malade. La station assise sera acquise aussi avec progression en se servant d'un siège élevé qu'on diminuera de plus en plus de hauteur.

Les petits accidents de ces débuts de la marche et de la mobilisation sont de l'œdème avec un peu d'hydartrose, de la douleur calcanéenne, de la sensibilité aux points d'insertion des tendons sur les os et des corps charnus sur les tendons. Au fur et à mesure que la mobilisation progresse, ces symptômes disparaissent ; l'œdème, qui était parfois volumineux, diminue chaque soir : ils ne sont d'ailleurs pas la conséquence de la mobilisation précoce. On les observe encore davantage lorsque les phlébitiques ont été immobilisés longtemps.

Je conseille aux malades de ne pas employer de cannes et à *fortiori* de béquilles : je leur apprends à marcher, c'est-à-dire à marcher régulièrement, en cadence, par petits pas bien égaux, avec flexion du genou et du cou-de-pied, comme si la convalescente faisait aller les pédales d'une bicyclette. Au bout de huit jours, c'est-à-dire en tout quatre semaines, ma malade est debout et marche comme tout le monde : la circulation du membre est très suffisante. »

Aujourd'hui, les bienfaits de la mobilisation et du massage sont plus connus et on peut sans crainte, offrir cette méthode de traitement, bien que le préjugé des manœuvres brutales soit encore bien répandu. Pour beaucoup, le massage signifie le foulage, le pétrissage, alors que les manœuvres de massage doivent toujours être douces, si on veut qu'elles soient essentiellement efficaces; on doit les pratiquer de bas en haut, la main enduite d'un corps gras, tel que vaseline, ou d'une poudre telle que le talc ou l'amidon.

Avec l'auteur que nous venons de citer, nous considérons que le traitement de la phlébite par la mobilisation précoce est facile à appliquer, agréable à observer pour les malades, et, comme le montrent les observations suivantes, capable de hâter la guérison.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Julien M., âgé de 28 ans, employé de commerce, bonne santé habituelle ; n'a interrompu son travail que deux fois dans les cinq dernières années, c'est-à-dire depuis qu'il est occupé dans un magasin de nouveautés où il est vendeur, et chaque fois pour des douleurs dans les jambes, douleurs qu'il avait prises et soignées pour des rhumatismes.

Au mois de juillet, la veille de la fête nationale, étant de repos, il en profita pour faire une promenade à bicyclette. Dans le cours de sa promenade, il reçut un « coup de pédale » assez vigoureux pour déchirer son bas et lui faire à la partie postérieure de la jambe, au niveau du tiers inférieur une plaie d'à peine un centimètre carré. La douleur fut assez vive, l'hémorragie assez abondante, mais comme c'était un accident qui lui était arrivé assez souvent, il n'y prêta guère attention, si ce n'est pour remarquer « qu'il saignait plus que les autres fois » — Il continua sa promenade et le soir se coucha après avoir lavé la plaie qui était assez sensible. Rien autre chose d'ailleurs ne pouvait faire supposer l'aggravation de ce petit accident.

Le lendemain, ayant encore congé, il marcha beaucoup, mais le soir il fut obligé de garder la chambre, la plaie ayant encore saigné et la région étant devenue très douloureuse. La plaie en

présentait alors aucun caractère inflammatoire. — Ce n'est que le lendemain soir, quarante-huit heures après l'accident que le pourtour de la plaie devint rouge et que la jambe commença à enfler. Il fit appeler un médecin de mes amis qui lui conseilla de garder le lit et qui porta le diagnostic de phlegmon, diagnostic d'autant plus plausible que la rougeur de la plaie s'était élargie et que le malade avait eu un léger frisson et une élévation de température constatée seulement au toucher. Le médecin nettoya la plaie et fit un pansement antiseptique. Le lendemain, la plaie, bien détergée, avait un aspect très propre et une couleur de bonne augure ; l'inflammation périphérique avait diminué. — Les trois jours suivants, l'état général continuait à être hésitant ; le malade ne mangeait pas, dormait peu et cependant la plaie guérissait ; la jambe au contraire ne dégonflait pas.

Le 26 juillet, douze jours après l'accident, la plaie pouvait être considérée comme guérie, mais la jambe avait continué à enfler et l'enflure avait gagné tout le membre, jusqu'à la partie inférieure de la cuisse. Le diagnostic de phlegmon, abandonné depuis longtemps, fut remplacé par celui de phlébite d'origine traumatique. Du reste, on sentit bientôt le trajet de la veine au creux poplité et dans le tiers inférieur de la cuisse. Ce cordon dur était douloureux.

On fit une immobilisation complète du membre inférieur, après l'avoir oint d'onguent napolitain et recouvert d'ouate.

Les symptômes généraux, bénins d'ailleurs, se continuèrent jusqu'au 7 août ; la température n'avait pas dépassé 38° 2 et, à cette date, était redevenue normale. Mais l'enflure persistait et la palpation de la jambe, surtout sur le trajet de la veine était très douloureuse. Ce trajet veineux était du reste moins perceptible.

Le 20 août, le malade demanda à se lever. Il n'avait plus de fièvre, il mangeait bien, il n'éprouvait aucune douleur, mais sa jambe était toujours grosse.

Le médecin traitant ne voulut pas lui permettre de se lever, et, malgré ses prières, lui fit garder le lit jusqu'au 30 août.

Ce jour-là, bien que le malade n'ait pas présenté une *amélioration locale quelconque*, le médecin traitant avec lequel je me trouvais, se détermina à faire de la mobilisation des articulations du pied et du genou, sans permettre au malade de se lever.

Le lendemain, 31 août, toujours en ma présence, nouvelle séance de mobilisation. L'état général est excellent.

Le 1^{er} septembre, diminution notable de l'enflure de la jambe; moins de raideur. — Mobilisation plus longue et plus énergique.

Le 2 septembre, l'enflure a encore diminué; mobilisation et massage, légère friction.

Le 3, le 4 septembre, même traitement.

Le 5, le gonflement est localisée aux malléoles, surtout à la malléole externe. On permet au malade de se lever, ce qu'il continue à faire progressivement jusqu'au 12 où se terminent les visites que je fis avec le médecin traitant et où nous ne pouvons constater qu'un peu d'enflure des malléoles, mais encore, parce que notre visite avait été faite le soir. Le malade nous dit qu'il en était toujours ainsi, mais que le matin « ses chevilles n'étaient pas enflées ».

RÉFLEXIONS

Ce malade qui était évidemment un variqueux, (les douleurs qui, à deux reprises, l'avaient arrêté l'attestent), s'était fait une *plaie* qui avait servi de porte d'entrée à l'infection de son système veineux de la jambe.

Le traitement par l'immobilisation avait certainement produit un effet salutaire puisque les phénomènes inflammatoires s'étaient amendés assez rapidement. Mais ce qui

nous frappe, c'est que, dans les dix jours que le malade garde le lit, *dans sa gouttière, l'enflure ne diminue pas*, tandis que, au contraire, dès que l'on mobilise le membre, il suffit de deux jours pour faire diminuer cette enflure et trois jours après, il n'y a plus que les malléoles présentant ce gonflement que les phlébitiques gardent quelquefois longtemps mais qui, du reste, ne les empêche pas de vaquer à leurs occupations.

L'observation suivante est encore plus typique.

OBSERVATION II

Etienne P., 39 ans, marchand de vin, en descendant un tonneau, se blessa à la partie antérieure de la jambe droite. La plaie ne saigna pas beaucoup, mais fut, dès le début, très douloureuse. Il n'y eut pas de lavage, et le malade, très dur au mal et habitué à ces petits accidents, fréquents dans sa profession, n'y prêta d'abord aucune attention. Il continua son métier qui l'obligeait de se tenir debout derrière son comptoir, et pendant huit jours tout en se plaignant beaucoup, et bien que sa jambe ait considérablement augmenté de volume, il ne voulut pas faire appeler son médecin. De bonne santé habituelle, les principaux maux provenaient des abus de boisson qu'il faisait.

Le dixième jour après l'accident, la plaie suppurait beaucoup et la jambe tout entière était complètement enflée — Il eut peur et se décida enfin à faire venir notre ami, le docteur, qui avait soigné le malade de l'observation précédente. On était alors au 12 août.

Le médecin constata qu'il y avait une phlébite et ordonna le séjour au lit et l'immobilisation dans un appareil inamovible.

Les symptômes généraux furent assez sérieux; le malade qui *promenait* sa fièvre eût, le jour où il se mit au lit, une température de 38°9. On profita de cette période d'immobilisation pour guérir la plaie qui avait un vilain aspect. La température s'abaissa avec le traitement et le repos. L'état général s'amenda assez rapidement. Du délire et de l'agitation nocturne furent les signes que l'on observa, mais comme la température baissait, on ne s'en préoccupa pas trop; du reste, le malade était un alcoolique avéré.

Le 28 août, il n'y avait plus ni fièvre, ni malaise. La plaie était une plaie simple qui ne demandait plus qu'à se fermer, mais l'enflure du membre persistait et la douleur sur le trajet de la veine remontait jusqu'au triangle de Scarpa. — L'immobilisation fut continuée, mais sans appareil inamovible; le membre était simplement maintenu entre deux coussinets et le malade avait reçu le conseil de ne pas bouger.

Au bout de 4 jours, c'est-à-dire le 2 septembre, la douleur ayant complètement disparu notre ami qui venait d'avoir avec le malade de l'observation que nous citons précédemment, un bel exemple de ce que peut faire la mobilisation puisque le mieux se faisait déjà sentir, commença le traitement.

Le 7 septembre, plus de gonflement et toujours par le même traitement auquel j'assistai trois fois, mobilisation précoce et massage, le malade put se lever le 13, ne conservant que l'enflure classique et tenace des malléoles.

RÉFLEXIONS

Cette observation n'a pas été rédigée au jour le jour, mais transcrite sous la dictée du docteur. Elle nous semble, comme nous le disons plus haut, tout à fait typique.

Voilà en effet, un deuxième malade qui se fait une plaie plus grave que le premier ; qui a une phlébite en apparence plus grave ; dont la maladie présente des phénomènes réactionnels plus sérieux ; qui a une constitution débilitée par l'alcool ; qui a, comme l'autre malade, des varices dont il n'a cependant jamais souffert, eh bien, ce malade, chez qui la mobilisation précoce et le massage ont été faits, quoiqu'ayant commencé sa phlébite un peu plus tard, se lève seulement trois jours après l'autre, chez qui ce traitement n'a été pratiqué que quinze jours après une immobilisation sans résultat.

OBSERVATION III

*(Les deux observations suivantes nous ont été fournies
par le docteur G...)*

Madame W..., tripaire, bonne santé habituelle, grossesses antérieures normales. Accouche au mois d'août dernier d'une fille pesant environ trois kilos ; aucune particularité de la grossesse ou du travail. Les suites de couches paraissent régulières jusqu'au neuvième jour, où la malade est prise de frissons et présente, dès la première fois que la température fut prise, une hyperthermie égale à 38°5. Le lendemain, douleurs dans le côté gauche, s'exaspérant par la respiration. A l'auscultation, râles de congestion à la base gauche, qui cèdent du reste à l'application d'un cataplasme sinapisé. Le troisième jour, les accidents de ce côté avaient disparu ; la température était redevenue normale, lorsque brusquement la température remonta à 39° : cette élévation coïncidait cette fois avec un point de côté beaucoup

plus violent siégeant du côté droit et remontant jusqu'au niveau de l'épaule. Cette douleur est assez intense pour troubler le rythme des mouvements respiratoires. La malade poussait même des cris. A l'auscultation, des signes de congestion pulmonaire plus accentués que ne l'avaient été ceux de l'autre côté, ainsi qu'une température qui variait entre 38°5 et 39°5, rendirent l'état momentanément inquiétant, jusqu'au jour où des signes de raideur et de fourmillement apparurent et se firent sentir dans le membre inférieur gauche. Ces signes préliminaires furent bientôt suivis des signes nets et précis de la phlébite. En même temps que celle-ci faisait son évolution, les accidents pulmonaires diminuaient et onze jours après avaient complètement disparu. La phlébite seule persistait. Elle fut soignée pendant huit jours par l'immobilisation la plus complète et l'enveloppement du membre dans la ouate, après application des compresses imbibées de solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque. Mais, ce topique irritant la peau, on le remplaça par de la poudre d'amidon simple. La douleur disparut peu à peu, mais le gonflement persistant, l'immobilisation complète fut le seul traitement prescrit.

C'est à ce moment que le docteur G... fut chargé par son confrère traitant de prendre la suite des visites. Imbu des théories nouvelles de la mobilisation précoce, il s'assura que la température ainsi que la douleur avaient disparu et commença de suite à faire exécuter au membre malade, d'abord des mouvements passifs; c'est-à-dire des mouvements dans lesquels l'effort fait par la malade était nul, puis, au bout de six jours, des mouvements actifs dans lesquels la malade exécutait des mouvements analogues à ceux d'une personne à bicyclette. A chaque séance, au début, la malade éprouvait de la raideur articulaire, mais au bout de cinq minutes environ, les mouvements étaient devenus si souples et si faciles qu'il lui semblait, disait-elle « qu'on avait mis de l'huile dans ses jointures ». Au bout de neuf jours, la

malade put se lever, marcher dans son appartement et bien qu'il persiste encore aujourd'hui (32^e jour, depuis le début de la phlébite) de l'œdème malléolaire, la malade vague à ses occupations et sort.

RÉFLEXIONS.

Les résultats heureux que nous signalons et sur lesquels nous insistons ont été obtenus, nous le croyons, par l'usage de la mobilisation qui, à notre avis, aurait dû être plus précoce encore. En effet, il a suffi de cesser l'immobilisation complète pour obtenir en très peu de temps la disparition de la raideur musculaire, du gonflement, ce dernier n'ayant subi aucune modification pendant les trois semaines que la malade resta immobilisée sur son lit.

Cette observation nous semble fort intéressante à ce double point de vue qu'elle est une preuve évidente des avantages que l'on peut obtenir par la mobilisation précoce, en même temps qu'elle est un type de la phlébite à début pulmonaire, si bien décrite par Pinard et Wallich.

OBSERVATION IV

Madame P., secondipare, accouche à peu près à la même époque que la malade précédente, mais dans des conditions d'hygiène bien plus défectueuses. La grossesse et le travail se sont passés normalement, lorsque le lendemain même de ses couches, la malade fut obligée de se lever afin de donner ses soins à une parente qui commençait une fièvre typhoïde. Elle se

négligea forcément et, à part les injections que la sage-femme lui donnait chaque matin, la malade se levait, marchait et luttait contre la fatigue. Huit jours après son accouchement, sa parente étant partie pour l'hôpital, elle fut obligée de prendre le lit, et fit appeler le médecin qui a bien voulu nous donner cette observation. La jambe droite était enflée jusqu'au dessus du genou, alors qu'un point douloureux apparaissait au niveau du pli de l'aîne. Trois jours après, la cuisse était prise en entier et l'on put assister à l'évolution d'une phlegmatia alba dolens qui s'annonçait grave, étant donnés les phénomènes réactionnels qui apparurent dès le début et ne firent qu'augmenter pendant la première semaine ; mais vers le douzième jour, la température s'abaisa progressivement tandis que la douleur diminuait à la palpation. Le cordon noueux et le gonflement du membre furent les seuls signes persistants, mais avec une telle intensité qu'ils empêchèrent le médecin traitant de faire la mobilisation précoce. Or, tandis qu'il la déconseillait par prudence et momentanément, remettant le commencement de ce traitement au jour où le cordon noueux aurait disparu ou sensiblement diminué, la malade attendait le départ du médecin pour remuer sa jambe et même mettre le pied par terre, ne pouvant comme elle le dit plus tard « résister dans son lit où elle s'énervait ». En moins de huit jours, l'enflure avait disparu et lorsque le médecin voulut commencer les mouvements, il fut étonné de l'absence de raideur qui ne manque jamais d'accompagner les poussées phlébitiques. L'explication de cette guérison rapide lui fut fournie lorsque la malade avoua que dès le jour où elle n'avait plus souffert et n'avait plus eu de fièvre, elle avait enfreint les ordres du médecin, avait mobilisé d'elle même sa jambe et avait marché. La phlébite avait duré vingt-cinq jours.

RÉFLEXIONS

Nous ne voulons pas nier que dans cette observation il y a un semblant de contradiction avec les conclusions que nous avons adoptées. Le docteur traitant paraît avoir reculé devant la mobilisation que nous conseillons dès la deuxième période de la phlébite. L'absence de température et l'absence de douleur l'autorisaient à n'avoir aucune crainte, mais nous savons aussi que s'il n'a pas conformé sa conduite à celle qu'il avait tenue dans l'observation précédente, c'est que les phénomènes graves du début, l'état général mauvais de la malade, ainsi que les imprudences commises pendant les suites de couches, l'obligeaient à une prudence que nous-même n'oserions lui reprocher. Et cependant la malade, contrainte par les nécessités de la vie et les soins qu'elle avait à donner à une fille aînée souffrante, pratiquait cette mobilisation que par prudence on lui déconseillait momentanément. Or, loin d'observer une complication quelconque, la phlébite a évolué rapidement et bénignement, malgré son début inquiétant. N'est-ce pas une preuve évidente que nous donne la nature elle-même de l'innocuité des mouvements après la disparition des phénomènes inflammatoires ?

Nous répétons ce que nous avons dit dans l'avant-propos de ce modeste travail. Ce ne sont pas nos quelques observations qui pourraient servir de base à une théorie, à un nouveau système de traitement de la phlébite, mais nom-

breuses sont celles que nous pourrions prendre dans les mémoires déjà parus sur la question ; nombreuses sont celles que des amis nous ont offert de nous procurer. Toutes elles ne font que corroborer les idées que nous avons tenté de soutenir ici.

J'adresse, en terminant, mes remerciements très affectueux, à notre ami le docteur B... qui a bien voulu nous fournir le moyen de compléter *de visu* notre instruction médicale et nous montrer en même temps le manuel opératoire de cette méthode nouvelle du traitement de la phlébite.

CONCLUSIONS

1° La phlébite est une affection des veines dont la marche clinique se divise en deux périodes bien distinctes :

a) — une période inflammatoire, dans laquelle on observe de la fièvre et de la douleur.

b) une période succédant à celle de l'inflammation dans laquelle persiste seule de la raideur et du gonflement.

2° Le traitement correspond à ces deux périodes ;

a) pour la première, l'immobilisation absolue.

b) pour la seconde, la mobilisation du membre.

3° Ce traitement est le seul logique ; il diminue les risques de l'embolie ; il active la guérison.

Vu :

Le Président,
TILLAUD.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Ball.** — *Embolie pulmonaire* (Thèse d'agrégation, 1878).
- Charcot.** — Mémoire de la Société de Biologie (1864).
- Cornil et Ranvier.** — *Manuel d'histologie*.
- Cruveilhier.** — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique (Article *Phlébite*).
- Dagron.** — De la mobilisation précoce dans la phlébite (1900).
- Dance.** — De la *phlébite* (1828).
- De Brun.** — *Phlegmatia* (Thèse de Paris, 1884).
- Dieulafoy.** — Manuel de Pathologie interne.
- Fort.** — Traité d'anatomie.
- Guichard.** — Embolie pulmonaire (Thèse de Paris, 1878).
- Kemmerer.** — *Phlébite à la suite d'une saignée* (Journal des connaissances médico-chirurgicales, 1845).
- Lebert.** — Traité d'anatomie pathologique.
- Letulle.** — Anatomie pathologique.
- Mayet.** — *Pathologie des coagulations sanguines intra vasculaires* (Congrès de Nancy et Presse médicale, 8 août 1896).
- Pitres.** — Structure des thrombus.
- Potain.** — Clinique de la Charité.
- Rokitansky.** — Pathologische Anatomie.
- Schwartz.** — De la phlébite variqueuse.
- Testu.** — Traité d'anatomie.
- Troisier.** — *Phlegmatia alba dolens* (Thèse d'agrégation, 1880).
- Trousseau.** — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.
- Vaquez.** — Article *Phlébite* (Manuel de médecine de Debove et Achard).
- Velpeau.** — Observations de Phlébite.
- Wirchow.** — Zeitschrift für Ration. Med.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	7
Anatomie et Physiologie des veines	11
Définition de la Phlébite	14
Étiologie	17
Anatomie pathologique	21
Symptomatologie	26
Diagnostic	34
Marche. Durée. Pronostic	37
Traitement	41
Observations	53
Conclusions	64
Index bibliographique	65

